1888

Der Nutzen der künstlichen Frühgeburt bei Nephritis.

Lane Medical Library

Inaugural-Dissertation

mit Genehmigung der medicinischen Facultät

der

Vereinigten Friedrichs-Universität Halle-Wittenberg

zur

Erlangung der Doctorwürde in der gesammten Medicin

zugleich mit den Thesen öffentlich vertheidigt

am

Sonnabend, 14. April 1888, Vormittags 11 Uhr

von

Max Lympius

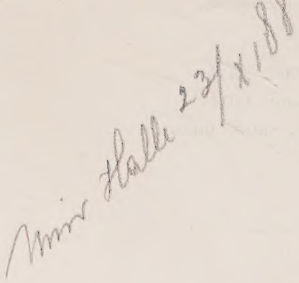
gegen

Franz Ehrlich, pract. Arzt.
Franz Paetow, cand. med.
Wilhelm Jarausch, cand. med.

Halle a. S.,

Buchdruckerei des Waisenhauses.

1888.



Seinem geliebten Vater

und

dem Andenken seiner theuren Mutter

in dankbarer Liebe

gewidmet

vom Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153703_0157

Unter den Krankheiten der Schwangeren nehmen die Erkrankungen der Nieren, nicht nur mit Rücksicht auf die bei denselben häufig auftretende Eclampsie, hinsichtlich ihrer praktischen Wichtigkeit unstreitig grosses Interesse in Anspruch. Zuweilen lenken Oedeme die Aufmerksamkeit auf die Nieren, oft aber findet sich auch, ohne dass sich vorher irgend welche Zeichen einer Nierenerkrankung gezeigt haben, bei einer vielleicht zufälligen Untersuchung im Urin Eiweiss, theils allein und in geringen Mengen, theils auch in stärkerem Grade, daneben hyaline Cylinder, fettig degenerirte Epithelien, kurz Symptome, welche auf eine Affection des Nierenparenchyms hindeuten. Und während Eiweiss bei Schwangeren etwa in 3—5 Proc. der Fälle beobachtet wird, steigt der Procentsatz bei Kreissenden enorm. Es findet sich Eiweiss im Harn

	Schwangerer	Gebärender
nach Mayer . .	4,7 Proc.	40,78 Proc.
- Hofmeier .	1,17 -	—
- Litzmann .	—	43,7 -
- Löhlein . .	—	37,0 -
- Flaischlen .	1,9 -	17,0 -
- Ingerslev .	4,0 -	32,7 -
- Möricke .	—	37,0 -
- Winkel . .	—	20,0 -

Ueberblicken wir die Nierenerkrankungen, so können wir unterscheiden zwischen solchen, welche unabhängig von der Gravidität in dieselbe mit hineingebracht oder durch Ursachen in derselben entstanden sind, welche auch sonst Nephritis hervorrufen, und zwischen solchen, für welche man ätiologisch die Gravidität verantwortlich machen muss; wir haben also zu unterscheiden zwischen der chronischen Nephritis, der Schrumpfniere und der acuten Nephritis

einerseits und der Schwangerschaftsniere und der durch Compression der Ureteren durch Druck des graviden Uterus hervorgerufene Nierenerkrankung andererseits.

Der Uebersicht wegen stelle ich die verschiedenen Formen hinsichtlich ihres klinischen Verhaltens kurz zusammen, da dieselben in differential-diagnostischer Beziehung mannigfache Schwierigkeiten bieten.

I. Chron. parenchym. Nephritis.

Verminderte Harnmenge (später Vermehrung), hohes spec. Gew., bedeutender Eiweissgehalt, mehr oder minder reichliche Beimengung von Blut. In dem meist reichlichen Sediment ziemlich zahlreiche Cylinder, Fettkörnchen und Fettkörnchenzellen, theils frei, theils den Cylindern aufsitzend, selten Nierenepithelien. Hydrops, Hypertrophie des linken Ventrikels. Abnorm gespannter Radialpuls, klappender 2. Aortenton. Retinit. album.

II. Genuine Schrumpfniere (chron. interstitielle Nephritis).

Reichlicher, wässriger Urin mit niedrigem spec. Gew. und geringem Eiweissgehalt. Im Sediment wenig hyaline Cylinder, oft weisse, selten rothe Blutkörperchen. Keine Oedeme, Hypertrophie des linken Ventrikels, abnorm gespannter Radialpuls, klappender 2. Aortenton. Retinit. album.

III. Acute parenchym. Nephritis.

Geringe Harnmenge, sogar Anurie, trübes, oft hämorrhag. Aussehen, hohes spec. Gew., hoher Eiweissgehalt. In dem reichlichen Sediment Cylinder (hyalin, verfettet, wachsartig degenerirt), oft besetzt mit rothen oder weissen Blutkörperchen, Epithelien und Detritus. Hydrops, abnorm gespannter harter Puls.

IV. Schwangerschaftsniere (Flaischlen).

Verminderte Harnmenge, auch Anurie. Hohes spec. Gew., dunkle, schmutzig-braunrothe Farbe, hoher Eiweissgehalt. In dem im Verhältniss zu dem hohen Eiweissgehalt spärlichen Sediment Cylinder, meist hyalin, mit kleinen glänzenden Fettkörnchen besetzt. Auf den Cylindern verfettete Nierenepithelien, angefüllt mit Fettkörnchen und Fettkörnchenzellen, mehrfach in Zerfall begriffen. Die Nierenepithelien, die abgestossenen Epithelien des Nierenbeckens, der

Ureteren und der Harnblase ebenfalls fettig degenerirt. In denselben stets glänzende Fettkörnchen. Rothe Blutkörperchen fehlen ganz oder sind nur spärlich vorhanden, weisse stets. (Schon Bartels hebt hervor, dass dem Secret der Schwangerschaftsnephritis selten Blut in merklichen Quantitäten beigemischt ist.) Oedeme, doch nicht constant, Puls hart und voll.

V. Nierenerkrankung durch Ureterencompression.

Dass die Compression der Ureteren die Zeichen einer Nephritis hervorrufen kann, steht fest und ist auch durch das Experiment erwiesen [1]). Erwähnung verdient diese Form besonders deshalb, weil Halbertsma seine Theorie der Eclampsie darauf gegründet hat. Sie bietet in klinischer und anatomischer Beziehung im wesentlichen das Bild der Stauungsniere: Verminderte Harnmenge, dunkle Färbung, hohes spec. Gew., oft ein reichliches Sediment von Harnsäure oder Harnsäure-Salzen. Sind die Glomerulus-Epithelien schon erkrankt, so tritt Eiweiss auf, doch stets in geringem Grade, oft spärliche hyaline Cylinder, einige weisse und rothe Blutkörperchen.

Im Allgemeinen ist, wie Flaischlen hervorhebt, auf die Beschaffenheit des Sediments für die Differentialdiagnose weniger Gewicht zu legen, da bei schon bestehender Nierenerkrankung die Gravidität Veränderungen des Urins hervorrufen kann, die denen der Schwangerschaftsniere ähnlich sind. Bei Berücksichtigung der Anamnese, der Beschaffenheit des Herzens, der Menge und des spec. Gew. des Harns wird man meist die Differentialdiagnose zwischen chron. Nephritis, Schrumpfniere und Schwangerschaftsniere stellen können. Die grössten Schwierigkeiten dürfte wohl die Unterscheidung der acuten Nephritis und der Schwangerschaftsniere machen. Farbe, Menge und spec. Gew. sind nicht wesentlich verschieden. Mehr Gewicht ist zu legen, wenn auch nur bedingt, auf die epithelialen Elemente und die Spärlichkeit des Sediments im Verhältniss zu dem hohen Eiweissgehalt bei der Schwangerschaftsniere im

---

1) Das Entstehen einer Nierenerkrankung durch Ureterencompression wird sehr treffend durch einen Fall von Kaltenbach bewiesen, wo in der Schwangerschaft der Urin normal war, im Wochenbett aber Eiweiss zeigte. Bei der Section fand sich der linke Ureter um das Doppelte erweitert in Folge eines Exsudats im Parametrium.

Gegensatz zu der acuten Nephritis, wo beide in annähernd gleichem Verhältniss stehen. Zahlreiche rothe Blutkörperchen sprechen für acute Nephritis, da dieselben bei Schwangerschaftsniere garnicht oder nur spärlich vorhanden sind. Die von Leyden ausgesprochene Voraussetzung, dass besonders in schwereren Fällen von Schwangerschaftsniere im Harn sich verfettete Epithelien oder wirkliche Fettkörnchen und Fettkörnchenzellen finden, ist von Hiller und Flaischlen bestätigt worden und verdient vielleicht besondere Beachtung, da fettig degenerirte Epithelien und Fettkörnchen bei acuter Nephritis auf eine tiefgreifende Degeneration hinweisen, wir also bei der Schwangerschaftsniere hochgradige anatomische Veränderungen mit relativ schneller restitutio ad integrum vor uns hätten. Das Hauptgewicht aber haben wir bei der Differentialdiagnose auf die Entwicklung beider Formen zu legen. Denn während die acute Nephritis sich zu jeder Zeit der Schwangerschaft entwickeln kann und sich für ihre Entstehung wohl meist infectiöse, toxische oder disponirende Gelegenheitsursachen, wie Erkältungen, Durchnässungen etc. werden auffinden lassen, tritt die Schwangerschaftsniere meist in der 2. Hälfte der Gravidität ohne irgend welche Ursachen auf und vornehmlich bei Iparis.

Das pathologisch-anatomische Verhalten der chronischen Nephritis und der Schrumpfniere will ich hier nicht weiter erörtern, sondern nur das der acuten Nephritis und der Schwangerschaftsniere, da man die letztere besonders früher oft als acute Nephritis — als erstes Stadium des morb. Br. — bezeichnet hat. Erstere bietet makroskopisch das Bild der Entzündung, letztere das der Anämie. Dem entsprechend finden wir bei jener ein entzündliches Exsudat in dem interstitiellen Gewebe, dasselbe dadurch verbreitert und geschwollen und angefüllt mit meist heerdweise angeordneten Rundzellen. Im Lumen der geraden Harncanälchen und der Henlo'schen Schleifen zahlreiche hyaline Cylinder, die Gefässe oft hyperämisch erweitert, in andern Fällen durch das entzündliche Oedem comprimirt, die Epithelien degenerirt, entweder necrotisirt oder verfettet.

Bei der Schwangerschaftsniere ist die Rinde verbreitert und anämisch, die Epithelien der Glomeruli und der Harncanälchen fettig degenerirt, die tubuli contorti hochgradig dilatirt, das interstitielle Gewebe intact. Leyden bezeichnet die Nierenaffection der Schwan-

geren als eine durch mechanische Circulationsstörungen hervorgerufene Beeinträchtigung der Function und der anatomischen Structur der Niere, bestehend in einer arteriellen Anämie, welche sowohl die blasse Beschaffenheit der Niere, wie auch das Auftreten von Fett in den Glomerulis und den gewundenen Canälchen erkläre. Aus diesen Gründen ist auch der Name Schwangerschaftsnephritis nicht gerechtfertigt.

Welches ist nun der Grund für das relativ häufige Auftreten von Nierenerkrankungen in der Gravidität und während der Geburt?

Im Allgemeinen muss man auch jetzt noch Bartels Recht geben, wenn er sagt: „Man muss sich mit der einfachen Registrirung des Factum des häufigen Auftretens der Nephritis bei Schwangeren begnügen, ohne zu wissen, woher dieselbe stammt.“ Es ist möglich, dass durch die erhöhten Anforderungen an die Leistungsfähigkeit der Nieren intra graviditatem, wo jeder mütterliche Organismus den Stoffwechsel der Frucht mit zu besorgen hat und die Blutzufuhr zu jenen verstärkt ist, eine gewisse Disposition zu Erkrankungen derselben geschaffen wird, und Peter hat diese Umstände sogar direct als „die entzündliche Affection“ verursachend bezeichnet; ausreichend zu einer Erklärung ist indessen diese Annahme nicht.

Kurz erwähnen will ich die Theorie von Halbertsma, der die Ursache der Nierenaffection in dem Druck und der Zerrung der Ureteren sieht, hervorgerufen durch den graviden Uterus, eine Theorie, die die weitaus grösste Zahl der Fälle nicht erklärt und es wunderbar erscheinen lässt, dass es nicht bei einer bedeutend grösseren Zahl von Erstgeschwängerten und Kreissenden zur Nephritis kommt; ferner die Theorie von Frerichs, der die Nierenaffection zurückführt auf venöse Stauung in Folge des durch die Gravidität erhöhten intraabdominellen Druckes und des dadurch behinderten Abflusses des Nierenvenenblutes — begünstigend wirke noch die hydrämische Blutbeschaffenheit der Schwangeren. Dieser Theorie gegenüber ist zu bemerken, dass das anatomische und klinische Verhalten der Schwangerschaftsniere nicht dem einer Stauungsniere entspricht, und dass im Abdomen weit grössere Geschwülste vorkommen als z. B. ein im 10. Monat gravider Uterus, ohne dass im Urin Eiweiss sich zeigt. Wenn nun auch die Annahme einer venösen Stauung nicht gerecht-

fertigt ist, so sind doch Circulationsstörungen, wie das schon vorhin erwähnt wurde, als die Ursache der Schwangerschaftsniere anzusehen, und zwar spricht der anatomische Befund für arterielle Anämie, auf die schon Cohnheim die Schwangerschaftsniere zurückführte. Wodurch wird aber nun diese Anämie hervorgerufen? Eine directe Compression der Nierenarterien ist anatomisch nicht möglich und kann nicht die Ursache sein. Höchst wahrscheinlich haben wir es mit einer Affection der Gefässnerven zu thun, welche der Art auf die Gefässwände einwirken, dass sie eine Diffusion möglich machen oder einen Krampf der Gefässe herbeiführen, welcher die Blutzufuhr zu den Nieren aufhebt. Die Fälle mit plötzlich eintretender Anurie, ebenso diejenigen, wo sich trotz aller auf eine Nierenaffection hinweisenden Symptome an der Leiche keine auffälligen Veränderungen finden, ferner die rasch in Genesung übergehenden erklären sich am ungezwungensten durch nervöse Einflüsse und dadurch hervorgerufene Circulationsstörungen. Hierzu kommen die Fälle aus der frühesten Zeit der Gravidität, aus dem 5., 4. Monat und früher, sowie aus dem Spätwochenbett, ferner die ziemlich zahlreich bekannten Fälle, wo Albuminurie (und Eclampsie) noch vor Ende der Schwangerschaft dauernd oder nur vorübergehend sistirten. Dass das Aufhören der Albuminurie bei den letzteren nicht allein darauf beruht, dass die Früchte absterben, der intrauterine Druck sinkt und die Circulationsstörungen geringer werden, beweist unter anderen ein Fall von Leo, in dem eine Frau mit hochgradigen Oedemen und hohem Eiweissgehalt des Urins im 7. Monat nach zweimaligem Auftreten und Wiederverschwinden dieser Symptome normal niederkam. — Osthoff fasst seine Ansicht in folgende Worte zusammen: „Die Hauptursache so ziemlich für alle Formen der Schwangerschaftsniere und Eclamps. gravid., partur. und puerper. ist somit eine ungewohnt starke Innervation des Splanchnicus, welche ausgeht von den Bewegungen des Fruchthalters in den verschiedenen Stadien seines Wachsthums und seiner Rückbildung, und welche sich fortpflanzt in der nächsten Nähe auf die Vasoconstrictoren der Niere mit daraus folgender Rindenanämie und Degeneration oder in stürmischer Weise namentlich unter der Geburt auf die nervösen Centralorgane ohne vorausgehende Affection der Nieren zunächst auf das Centrum für die Vasomotoren in der med. oblong.“

Auch Fordyce Barker nimmt als Ursache der Nephritis Nervenreizung an, die sich aus der von Frankenhäuser nachgewiesenen directen Communication zwischen Uterin- und Nierennerven erkläre.

Worin besteht nun die praktische Wichtigkeit der Nierenaffectionen für die Schwangerschaft?

Ihre Bedeutung beruht nicht allein, wie Hiller meint, auf den Folgen, welche die Harn-Retention und -Resorption für den mütterlichen Organismus hat, auf den eventuellen Convulsionen, sondern die Gefahren sind viel mannigfaltigere für Mutter und Kind.

Haben wir beispielsweise eine chronische Nephritis mit Oedemen und mit hydropischen Ergüssen vor uns, so können diese allein schon schwere Complicationen der Schwangerschaft sein. Abgesehen davon, dass spätere Oedeme das Allgemeinbefinden der Patientin wesentlich beeinflussen, jede Bewegung erschweren, ja oft unmöglich machen und so, was besonders bei der arbeitenden Klasse ins Gewicht fällt, Arbeitsunfähigkeit herbeiführen, können dieselben, besonders die Oedeme der grossen Labien, welche oft zu kindskopfgrossen Tumoren anschwellen, ein directes Geburtshinderniss werden. Wichtiger freilich sind noch die hydropischen Ergüsse in die serösen Höhlen, indem bei bestehendem Ascites das Zwerchfell in die Höhe gedrängt wird, durch den Hydrothorax die Lungen comprimirt werden. Es wird dadurch eine mehr oder minder hochgradige Dyspnoe hervorgerufen, in schwereren Fällen die Lunge selbst in Mitleidenschaft gezogen, es entstehen diffuse Bronchitiden, Pneumonien und schliesslich kann Lungenoedem, wenn die Herzkraft, speciell der linke Ventrikel zu erlahmen beginnt, den exitus letalis herbeiführen. Bei schon ausgebildeter Hypertrophie des linken Ventrikels droht noch die Gefahr der apoplexia cerebri, an die man speciell bei der interstitiellen Nephritis zu denken hat. Ist der Hydrothorax links ein bedeutender, so kann die Herzthätigkeit wesentlich beeinträchtigt werden; besonders gross ist diese Gefahr natürlich bei Hydropericardium und schon bestehendem Herzfehler. Und wie gross die Bedeutung von Herzaffectionen ist, wo während der Schwangerschaft und noch mehr während der Geburt so bedeutende Anforderungen an das Herz gestellt werden, ist ja hinlänglich bekannt.

Die chronischen Formen der Nephritis nehmen in der Schwangerschaft einen um so höheren Grad an, als bei jeder Graviden schon an und für sich ein gewisser Zustand von Hydrämie existirt. Beachtung verdient besonders der Umstand, dass durch die Oedeme eine Eiweissverarmung des Blutes herbeigeführt wird, die natürlich bei schon Hydrämischen von noch grösserer Bedeutung als unter anderen Umständen ist. Der starke Eiweissverlust führt zu einer bedenklichen Herabsetzung des allgemeinen Ernährungszustandes und kann das Leben der Mutter wie des Kindes gefährden.

Von Seiten des Digestionsapparats ist das Erbrechen das wichtigste Symptom, welches, wenn es in stärkerem Maasse auftritt, als urämisches zu betrachten ist und verbunden mit Kopfschmerz die drohende Eclampsie ankündigt.

Ohne Frage ist diese die schwerste Complication der Nierenaffectionen. Ueber ihre Frequenz schwanken die Angaben. Im Allgemeinen nimmt man dieselbe 1 : 500 an. Sie beträgt

nach	Braun und Krassnig	0,2 Proc.
-	Paroud	0,42 -
-	Merriman	0,48 -
-	Collins	0,18 -
-	Md. Lachapelle . .	0,17 -
-	Hausmann . . .	0,02 -
-	Schauta	0,25 -

Die Mortalität bei derselben ist eine enorme, so sehr die Angaben auch darüber schwanken, und beziffert sich

nach	Hausmann . . .	50,0 Proc.
-	Becquerel . . .	50,0 -
-	Mauriceau . . .	45,0 -
-	Hofmeier . . .	39,0 -
-	Velpeau	38,0 -
-	Brummerstädt . .	37,7 -
-	Schauta	36,5 -
-	Scanzoni . . .	32,9 -
-	Braun	31,8 -
-	Litzmann . . .	25,0 -
-	Merriman . . .	23,0 -

Vorwiegend werden Erstgebärende ergriffen und zwar

nach	Braun	86,3 Proc.
-	Löhlein	85,4 -
-	Schauta	82,6 -
-	Brummerstädt . .	79,2 -

Die verschiedenen Theorien der Eclampsie, von denen die Halbertsma'sche [1]) entschieden am wenigsten Berechtigung hat, anzugeben, würde zu weit führen und über den Rahmen dieser Arbeit hinausgehen.

Früher betrachtete man fast allgemein die puerperalen Convulsionen als urämische, da man in der That häufig Nierenerkrankungen bei denselben fand; häufiger aber als diese sind Gehirnbefunde, wie dies besonders aus der Zusammenstellung von Schauta hervorgeht. Es findet sich meist Anämie des Gehirns, und man neigt sich jetzt mehr der Ansicht zu, die Eclampsie als eine Art acuter Epilepsie aufzufassen. Wir sehen die Eclampsie an als eine in Folge Gefässkrampfes auftretende acute Gehirnanämie, speciell eine Anämie der motorischen Centren, die oft durch „rein functionelle Veränderungen in den zuführenden Gefässen" hervorgebracht wird. Der Grund der Gefässcontraction liegt in der Reizung des Splanchnicus, welche pressorisch auf das vasomotorische Centrum wirkt und dadurch Contraction der Körperarterien, also auch der des Mittel- und Grosshirns hervorruft. Die Reizung des Splanchnicus, nimmt man an, geschieht durch die rythmischen Contractionen des Uterus, welche schon in den letzten Monaten der Schwangerschaft, besonders aber während der Geburt stattfinden. Ohne Frage erklärt diese Theorie viel ungezwungener und besser das verschiedenartige Auftreten der Eclampsie mit und ohne Albuminurie etc. und passt auch besonders für die Fälle, wo Eclampsie unabhängig von bestimmten Organerkrankungen als selbstständiges Leiden sich darstellt und bei wel-

[1]) Löhlein, welcher zugiebt, dass Ureterencompression zum Ausbruch der Eclampsie beitragen könne, fand bei der Section an Eclampsie verstorbener Frauen Ureterenerweiterung in 25 Proc., bei nicht eclamptischen Frauen in 3,2 Proc. Doch hebt er ausdrücklich hervor, dass sich bei den Ersteren auch anderweitige Veränderungen des Harnapparates fanden, welche oft der einzige Befund bei an Eclampsie Verstorbenen seien.

chen „meist auf dem Wege der Reflexerregung dieselben Vorgänge stattfinden, derselbe Mechanismus für die Entstehung der Paroxismen sich abspielt, wie bei dem epileptischen Anfall selbst.“ Ferner auch für die Fälle, wo durch gewisse äussere Reize: intrauterine Injectionen, Scarification der grossen Labien die Convulsionen hervorgerufen werden. Dass nicht weit mehr Kreissende und Schwangere von Eclampsie ergriffen werden, da doch die pathogenetischen Momente stets vorhanden sind, müssen wir uns durch eine ja auch unter anderen Umständen bei manchen Individuen vorhandene nervöse (vasomotorische?) Disposition erklären.

Die Eclampsie tritt meist auf in der 1. Geburtsperiode und man nimmt fast allgemein an, dass die Anfälle nach der Geburt sistiren und die Beendigung der Geburt günstig wirke gegen die Anfälle. Nach Schauta endeten indessen die Anfälle in 65,5 Proc. der Fälle nach Beendigung der Geburt nicht.

Die Gefahren der Eclampsie bestehen nicht allein in den Convulsionen, indem durch dieselben apoplexia cerebri, durch Respirationstetanus Asphyxie in Folge Kohlensäureintoxication oder Coma durch Erschöpfung des Nervensystems herbeigeführt werden kann, sondern auch in den Nachkrankheiten, zu denen die Eclampsie disponirt. Die eine derselben, welche man früher besonders betonte, die Neigung zu puerperalen Erkrankungen, lässt sich jetzt wohl mit Sicherheit vermeiden. Nach unseren jetzigen Anschauungen muss auch die frühere Annahme, dass die oft eintretenden Peritonitiden vielleicht Analoga seien zu den Entzündungen und Exsudationsprocessen bei morb. Br., verworfen werden. Die nicht selten bei Eclampsie post partum auftretenden Blutungen, die bei den schon erschöpften Wöchnerinnen eine ernste Bedeutung haben, sind bei wirklich bestehendem morb. Br. vielleicht zurückzuführen auf die von Ewald hierbei nachgewiesene Erkrankung der kleinsten Gefässe oder in anderen Fällen auf die in Folge der Anfälle asphyctische Blutbeschaffenheit und dadurch etwa bewirkte Gefässveränderungen oder mangelhafte Gerinnungsfähigkeit des Blutes. Endlich sind als Nachkrankheiten noch anzuführen schwere Anämie, wohl meist nach profusen Blutungen und Alterationen von Seiten des Centralnervensystems wie Amaurose, psychische Störungen, Hemiplegie und Aphasie.

Tritt die Eclampsie vor dem Ende der Gravidität ein, so erfolgt meist die spontane Frühgeburt oder das Absterben des Fötus. Unter den von Braun beobachteten 44 Fällen von Eclampsie wurde bei 10, also in 22,7 Proc., die spontane Frühgeburt eingeleitet und in mehreren dieser Fälle war der Fötus macerirt.

Eine weitere Bedeutung der Nephritis für die Schwangerschaft liegt in dem häufigen Eintreten der Frühgeburt, worauf besonders Hofmeier aufmerksam gemacht hat. Es wurde unter 45 mit Nephritis behafteten Graviden bei 30 (66,6 Proc.) die Schwangerschaft vorzeitig unterbrochen, bei 17 (37,7 Proc.) so früh, dass die Kinder nicht lebensfähig waren. Auch Litzmann hebt hervor, dass die Geburt öfter vor der Zeit erfolgte (in 6 Fällen 3 mal rechtzeitig, 1 mal 14 Tage, 1 mal 3 und 1 mal 6 Wochen zu früh). Worin der Grund für diese Erscheinung liegt, lässt sich freilich nicht angeben; ob die Frühgeburt durch eine in Folge der Nierenerkrankung hervorgerufene Störung in der placentaren Respiration (durch die veränderte Blutbeschaffenheit oder die Gefässveränderungen?) bewirkt wird, oder ob dieselbe, wie Hofmeier meint, gewissermaassen eine Reaction des Organismus ist, der bestrebt ist, eine für seinen eigenen Bestand höchst bedenkliche Affection aus sich auszuscheiden oder welche Gründe es sonst sind, lässt sich nicht entscheiden. Die Geburt tritt um so früher ein, je heftiger die nephritischen Erscheinungen sind und je früher die Krankheit auftritt.

Hiermit im Zusammenhang steht das frühzeitige Absterben der Frucht bei Nephritis (auch ohne eingetretene Eclampsie). Ja, Fehling hat in neuerer Zeit sogar ein habituelles Absterben der Frucht bei Nierenerkrankungen der Mutter beobachten können. Fehling hat 5 derartige Fälle veröffentlicht, und auch ich glaube den einen der von mir am Schluss beschriebenen Fälle, obwohl die anamnestischen Angaben etwas lückenhaft sind, hierher rechnen zu dürfen. Die Placenta war in diesen Fällen klein, atrophisch, mit zahlreichen verkästen Knoten durchsetzt (weisser Infarct nach Ackermann), ähnlich wie bei Syphilis. Fehling führt die Placentaveränderungen zurück auf die Veränderungen der Blutgefässe bei Nephritis, sie sind analog den Gefässveränderungen in der Retina, der Lunge und dem Gehirn. Ackermann giebt als primäre Veränderung bei diesen Gefässobliterationen eine Periarteriitis fibrosa an. Ich habe in der

Litteratur noch zwei ähnliche Fälle, einen von Hecker und einen von Moir, gefunden. Letzterer beschreibt eine puerperale Albuminurie, wo die Placenta in mehr als $^1/_3$ ihrer Grösse zu einer weissen harten, knorpligen Masse entartet war. Der 1 Monat ante term. ausgestossene Fötus war macerirt.

Eine früher wohl auch nicht beachtete Erscheinung, die bei Nephritis eintreten kann, ist die vorzeitige Lösung der Placenta.

Nachdem schon früher Löhlein die Placenta einer an Nephr. gravid. erkrankten I p. beschrieben hatte, welche zwei grosse, reichlich $^1/_3$ der Uterusfläche bedeckende, derbe Coagula zeigte — dieselben hatten sich am Ende der Eröffnungsperiode entwickelt, das Kind war frischtodt — hatte Winter Gelegenheit, drei derartige Fälle kurz nach einander zu beobachten, und auch Fehling führt einen hierher gehörigen Fall an. Bei zwei der von Winter beschriebenen Fälle lag wahrscheinlich Schwangerschaftsniere vor, in dem andern chronische Nephritis, zwei waren im 8. M. schwanger, eine im 7. M., zwei waren Ipp., eine VIp.

Die Erscheinungen waren kurz folgende: Zugleich mit mässigen Blutungen aus den Genitalien traten heftige Leib-, Kreuz- und Rückenschmerzen ein, die Kindsbewegungen verschwanden, die Herztöne waren nicht mehr hörbar. Die Configuration des Uterus änderte sich, er nahm an Grösse zu, wurde prall und gespannt und der Leib dem entsprechend höher. Die Geburt erfolgte 10—18 Stunden nach Lösung der Placenta. Diese zeigte sich in toto stark abgeplattet, bis auf einen etwa fingerbreiten, die halbe Peripherie einnehmenden Rand. Die abgeplattete Partie war mit anhaftenden Blutcoagulis bedeckt.

Ob die vermehrte arterielle Spannung oder ob die Veränderungen der kleinsten Arterien „eine Brüchigkeit und Durchlässigkeit der Gefässe an der Placentarstelle“ die Ursache für die vorzeitige Lösung sind, lässt sich kaum sagen. Einer besonderen Reserve in der Beurtheilung bedarf wohl der 1. Fall von Winter, da dort entschieden eine hämorrhagische Diathese bestand.

Haben wir so die Bedeutung der Nephritis für die Schwangerschaft erkannt, so dürfen wir andererseits auch nicht den Einfluss übersehen, welchen die Schwangerschaft auf die Nephritis hat.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass eine Nephritis in der Schwangerschaft bestehen kann, ohne dass sie erkannt wird, und dass erst die Oedeme, die Eclampsie auf eine Nierenerkrankung aufmerksam machen. Die Nephritis bestand vielleicht schon längere Zeit, ohne dass die Symptome weiter beachtet wurden, mit dem Fortschreiten der Schwangerschaft steigern sich dieselben und machen bedrohliche Erscheinungen. Es liegt auf der Hand, dass die Gravidität durch die erhöhten Anforderungen, welche dieselbe an die Circulation und an die Leistungsfähigkeit der Nieren stellt, durch die nicht unerheblichen Störungen in der Secretion die Nephritis bedeutend verschlimmern wird, so dass sich durch die lange Dauer der Erkrankung in den Nieren schliesslich Veränderungen ausbilden, die post part. entweder sehr schwer oder garnicht wieder ausgeglichen werden können.

Von Bedeutung ist bei der Beurtheilung der Nephritis und ihrer Dauer die Intensität der Erkrankung, indem, wie Hofmeier hervorhebt, bei sehr heftiger, aber noch nicht langer Erkrankung die Prognose viel ungünstiger ist als bei länger bestehender mässiger Erkrankung. Natürlich wird, wenn eine Nephritis sehr früh in der Schwangerschaft auftritt, die Prognose für dieselbe ungünstiger, da die Schwangerschaft in diesem Falle lange Zeit ihren verderblichen Einfluss auf die Nieren ausüben kann. Das Hauptinteresse beansprucht aber entschieden die Frage, ob eine wirkliche Schwangerschaftsniere in eine chronische Nephritis übergehen kann.

Während die Einen, besonders Litzmann, Leyden und Hofmeier, sich entschieden in bejahendem Sinne aussprechen, weisen die Gegner dieser Ansicht darauf hin, dass ein solcher Uebergang nicht sehr wahrscheinlich sei, denn nach dem Urtheil der Pathologen gehe acute Nephritis nur in seltenen Fällen in eine chronische über, insbesondere komme es kaum jemals vor, dass eine Choleraniere, die der Schwangerschaftsniere sehr nahe stehe und vielleicht auch auf Circulationsstörungen und nicht auf infectiöse Ursachen zurückzuführen sei, in eine chronische Nephritis übergehe. Die Wahrheit liegt wohl in der Mitte, und es ist die Annahme gestattet, dass unter besonderen Umständen, bei frühem und heftigem Auftreten der Schwangerschaftsniere und Fortbestehen der Gravidität sich aus derselben eine chronische Nephritis oder eine Schrumpf-

niere entwickeln könne. Man ist jetzt im Allgemeinen zu der Ansicht gekommen, dass die Prognose, was vollständige Wiederherstellung betrifft, bei der Schwangerschaftsniere mit grosser Reserve gestellt werden muss, und dass man keineswegs berechtigt ist, bald nach Beendigung der Geburt auch das Aufhören der nephritischen Symptome zu erwarten.

Nachdem wir uns die Gefahren, welche eine schon bestehende oder erst in der Gravidität acquirirte Nephritis für die Schwangerschaft hat, und andererseits den Einfluss der letzteren auf die Nephritis vergegenwärtigt haben, müssen wir uns sagen, dass zur Vermeidung jener Gefahren und zur Heilung resp. Besserung der Nephritis es darauf ankommt, den verderblichen Einfluss der Gravidität zu beseitigen und eine freie Circulation in den Nieren zu schaffen. Von diesem Gesichtspunkte aus wollen wir den Nutzen der künstlichen Frühgeburt und wann sie speciell indicirt erscheint, besprechen.

Ich halte die Einleitung der künstlichen Frühgeburt für indicirt

I. in den meisten Fällen von chronischer Nephritis, wenn die nephritischen Erscheinungen sehr bedeutend sind, seröse Ergüsse in die Körpercavitäten hochgradige Dyspnoe und Beschränkung der Herz- und Lungenthätigkeit herbeiführen und diese Symptome durch eine entsprechend medicamentöse event. auch operative Behandlung sich nicht bessern oder beseitigen lassen. Da die Nephritis durch Fortbestehen eines die Krankheit aggravirenden Moments wenig Aussicht auf Besserung verspricht und die Prognose für das Kind ebenfalls sehr schlecht ist, so halte ich unter Umständen sogar die eventuelle Einleitung des künstlichen Aborts für geboten, um das mütterliche Leben vor hochgradigen, Wochen und Monate lang zu ertragenden Beschwerden zu bewahren und möglichst lange zu erhalten. Denn man würde in einem solchen Falle, wo die Erhaltung des Kindes zum mindesten doch fraglich ist, die Mutter in hohem Grade schädigen und ihre Lebensdauer verkürzen;

II. in den Fällen von chron. Nephritis, wo nachweislich ein habituelles Absterben der Frucht einzutreten pflegt — auch wenn die nephritischen Erscheinungen nicht sehr hochgradig sind — und man hoffen kann, ein lebendes Kind durch die künstliche Frühgeburt zu erhalten;

III. bei acuter Nephritis und Schwangerschaftsniere, wenn die Erscheinungen sehr heftige, schon früh in der Schwangerschaft aufgetreten sind und sich unter geeigneter Behandlung nicht bessern.

Im Allgemeinen verlaufen die am acutesten auftretenden Fälle am gutartigsten, so dass das Albumen in etwa 10—12 Tagen aus dem Harn verschwunden ist, und diejenigen, welche schon lange ante partum Eiweiss im Urin zeigen, haben am meisten Neigung, in ein chronisches Stadium überzugehen. Besondere Bedeutung aber erhält die künstliche Frühgeburt in den obigen Fällen wegen des möglichen Eintretens der Eclampsie, und Schröder hebt hervor, dass er dieselbe nicht auftreten sah in Fällen, wo die künstliche Frühgeburt eingeleitet wurde. Wenn dieser Satz auch nicht unbedingt richtig ist und entschieden durch uterine Reizung Eclampsie hervorgerufen werden kann, so behält die künstliche Frühgeburt doch ihre Berechtigung, denn einmal erfolgen in vielen derartigen Fällen spontane Frühgeburten, und andererseits gefährdet die auch am normalen Ende auftretende Eclampsie das mütterliche und kindliche Leben in hohem Grade. Und es ist ohne Frage vorzugsweise die Aufgabe und Pflicht des Arztes, die Mütter zu schützen, da die Erhaltung des kindlichen Lebens immer ein unsicheres Vorhaben ist und sein Leben viel weniger ins Gewicht fällt als das mütterliche.

Ganz besonders scheinen mir gewisse Fälle, auf die Löhlein aufmerksam macht, die künstliche Frühgeburt nöthig zu machen:

1) solche, wo sich gewisse urämische Erscheinungen an den Schwangeren zeigen, welche das spätere Auftreten eclamptischer Anfälle voraussetzen lassen. Derartige Symptome sind: Kopfschmerz, Schwindelgefühl, veränderte Stimmung, Praecordialangst, Amblyopie, Funkensehen und Ohrensausen;

2) Fälle, in denen heftige, stossweise auftretende neuralgische Schmerzen in der Nierengegend, wie sie Litzmann zuerst beobachtete, eine Compression der Ureteren und vermehrte Spannung im Nierenbecken vermuthen lassen, eine plötzliche Steigerung der nephritischen Erscheinungen besonders Oligurie oder Anurie eintritt;

3) Complicationen der Nephritis mit engem Becken, bei dem besonders häufig Eclampsie eintritt.

In den Fällen von Eclampsie, wo sie schon vor der Geburt eintritt, muss man, auch wenn die Anfälle wieder sistiren, die Geburt einleiten, da man die Aussichten für das mütterliche Leben dadurch nicht verschlechtert und andererseits hoffen kann, das kindliche Leben zu retten. Auch bei der Eclampsie unter der Geburt halte ich die möglichst schnelle Beendigung der Geburt für indicirt. Denn wenn es auch irrig ist zu glauben, dass die eclamptischen Anfälle mit Beendigung der Geburt auch ihr Ende erreichen und es also kein besseres Mittel zur Beseitigung der Eclampsie gebe, als die Geburt so schnell als möglich zu beenden, so behält doch ein Eingriff zur Beendigung der Geburt deshalb seine Bedeutung, weil dadurch das ursächliche Moment, welches die Nierenerkrankung hervorgerufen resp. sie verschlimmert hat, beseitigt wird und die Nieren in den Stand gesetzt werden, zur Norm zurückzukehren, und zwar um so früher, je eher die Geburt beendet wird, ferner aber auch deshalb, weil dadurch bei schon eingetretener Eclampsie die einzige Möglichkeit geschaffen wird, ein lebendes Kind zu erhalten; denn die Prognose für das Kind wird mit jedem Anfall ungünstiger.

Als Belag für die in dem Vorstehenden ausgesprochenen Ansichten stehen mir zwei Krankengeschichten zu Gebote. Für die gütige Ueberlassung dieser beiden Fälle, sowie für die freundliche Unterstützung bei dieser Arbeit bin ich Herrn Prof. Dr. Kaltenbach zu grossem Danke verpflichtet.

Fall I.

Frau M. aus G. 26 J. III p.

Uebersicht: Künstlicher Abort wegen Nephritis.

Aufgenommen am 25. VI. wegen chron. Nephritis und hochgradiger nephritischer Beschwerden. Einlegung von 2 Laminarinstiften in den Cervicalcanal, welche nach 13 Stunden entfernt werden. Wegen schlechter Wehen Uterusdouche von 35° R. dreimal täglich vom 26. Abends an. Am 28. in Narcose Ausräumung des Uterus. Der Foetus, der mit dem Kopf im Cervicalcanal vorlag, wird an demselben extrahirt, nachdem er vorher mit einer Kornzange durchstossen war. Eingehen mit 2 Fingern in den Uterus und Ausschälen der Placenta. Uterusausspülung mit Chlorwasser. Allgemeines Wohl-

befinden nach der Operation. Eiweissgehalt des Urins noch sehr beträchtlich.

Anamnese. Periode mit 18 Jahren, regelmässig alle 4 Wochen schmerzlos. Pat. ist jetzt zum 3. Mal gravida.

1) Kind vor 6 Jahren (8 Monat) starb sofort.

2) Abort im 5. Monat.

3) Schwangerschaft seit dem 26. December, wo die letzte Regel da war. Im Anfang keine Beschwerden. Anfang Juni stellte sich jedoch starker Kopfschmerz ein, dabei Appetitlosigkeit und Erbrechen, besonders Morgens. In den letzten Tagen auch die Nächte schlaflos wegen starker Kopfschmerzen, dabei grosse Unruhe. — 25. VI. wurde Patientin aufgenommen. Sie ist eine schlecht genährte, anämische Person mit schwach entwickelten pannic. adipos. Urin stark eiweisshaltig, zeigt hyaline Cylinder. Morgens 10 Uhr wurden zwei Laminarinstifte in den Cervicalcanal eingelegt, die Nachts 11 Uhr entfernt werden. Sofortige Ausspülung mit Chlorwasser (20 Proc.). Die innere Untersuchung ergiebt den Cervicalcanal bequem für den Finger durchgängig.

T. 37,1. P. 102.

26. VI. Im Urin viel Eiweiss mit spärlichen hyalinen Cylindern, die mit vereinzelten weissen Blutkörperchen besetzt sind. Herz nach links verbreitert, 2. Aortenton klappend. — Morgens 7 Uhr wölbt sich die Blase schwach vor, Wehen mässig, Ausspülung mit 2 Liter 1proc. Carbolwasser von 35° R., danach starke Wehen.

T. 37,0—37,2. P. 100—116.

27. VI. Morgens Muttermund fast markstückgross, Cervicalcanal fest verstrichen, Wehen mässig, Blase tritt stärker vor. Nochmalige Uterusdouche wie am 26. Patientin ist sehr unruhig, hat jedoch fortwährend Hunger. Nachmittags 5 Uhr wird die Blase gesprengt, da man hofft, so den Abort zu beschleunigen. Es fliesst eine geringe Menge etwas gelblich gefärbten Fruchtwassers ab. Wehen trotz Uterusdouche schlecht. Nachts 11 Uhr hat sich der Cervicalcanal wieder verlängert, doch fühlt man den Kopf vorliegen. Patientin bekommt wegen grosser Unruhe 0,01 Morph. hydrochl.

T. 37,0—37,2. P. 104—100.

28. VI. Narcose, Operation, da kein Fortgang zu bemerken ist. Der Kopf wird mit der Kornzange durchstossen und mit derselben extrahirt. Lösung der Placenta schwierig. Ergotininjection, Uterusspülung mit Chlorwasser (20 Proc.). Nach der Operation gutes Allgemeinbefinden ohne Fieber, Uterus gut contrahirt. Die Menge des Urins hat zugenommen, sein Eiweissgehalt, wenn auch immer noch beträchtlich, hat sehr abgenommen. Spec. Gew. 1007. Einmalige Messung der Urinmenge von 24 Stunden ergiebt 2375,0. Appetit ist gut, doch erhält Patientin nur Milch.

T. 36,6 — 37,1. P. 88 — 100.

Da die nephritischen Erscheinungen fortdauern, so wird Pat., deren Allgemeinbefinden ein gutes ist, entlassen am 4. VII. mit dem Rathe, sich in die innere Klinik aufnehmen zu lassen.

Fall II.

Frau Frieder. M. aus H. 20 J. Ip.

Uebersicht. Wegen Nephritis aufgenommen. Laminarinstift eingelegt (12. X.), Blasensprung (13. X.), Geburt mit normalem Mechanismus, Wochenbett fieberlos. Rasche Abnahme der Oedeme.

Aufgenommen 10. X., entbunden 14. X., verlegt 31. X.

Anamnese. Pat. hat als Kind Scarlatina und Morbilli überstanden, ist sonst stets gesund gewesen.

Geschichte dieser Schwangerschaft: Letzte Regel Mitte März. Seit 4 — 5 Wochen hat Patientin Anschwellungen beider Füsse bemerkt, die in den letzten Tagen bis zu den Oberschenkeln hinaufgingen. Seit 8 Tagen rasch zunehmende Oedeme der Labien, Gehen daher kaum möglich, Urin spärlich.

10. X. aufgenommen. Im Urin grosse Menge Albumen; der Urin ist spärlich und blutig gefärbt. Puls gross und hart (96). T. 37,2.

Um 12 Uhr heisse Douche (30° R.), $^1/_4$ stündl. Bad von 28° R.

11. X. Heisse Douche und Bad.

12. X. Nach dem Bade werden in Narcose 2 Laminarinstifte nebst Jodoform-Tampon eingelegt.

13. X. Urinmenge gering. Die Stifte werden entfernt. Muttermund ist für 2 Finger durchgängig, man fühlt durch die Eihäute den Kopf vorliegend, Sprengung der Blase. Während des Tages fliessen reichliche Mengen Fruchtwasser ab; keine Wehen.

14. X. Die Geburt ist nicht weiter vorgeschritten. Urinmenge nicht bestimmbar. Warmes Bad von 28° R. Abends 7 Uhr kräftige Wehen, Muttermund etwa 3-Markstück gross; 9 Uhr ist der Muttermund verstrichen, 9½ Uhr Geburt eines lebenden, nicht ausgetragenen Kindes, welches nach etwa ½ Stunde stirbt. Die 1½ Stunde post partum exprimirte Placenta zeigt eine Reihe verschieden grosser weisslicher Infarcte.

15. X. Urinsecretion vermehrt 750,0, beim Stuhl angeblich viel mit fortgegangen. Urin ist blutig gefärbt und stark eiweisshaltig.

T. 36,8 — 37,0. P. 78 — 80.

16. X. Bis Abend 760,0 Urin (cc. 300,0 sind fortgeschüttet), von mässigem Eiweissgehalt. Abnahme der Oedeme. Gutes Allgemeinbefinden.

T. 36,9 — 37,0. P. 78 — 80.

17. X. Bis zum Abend 1500,0 Urin mit relativ erheblichem Eiweissgehalt. Allgemeinbefinden sehr gut. T. 37,0 — 37,2. P. 74 — 72.

18. X. Bis zum Abend 2200,0 Urin mit etwa ⅓ Vol. Eiweiss, rothgelb, etwas trübe.

T. 37,5 — 37,2. P. 82 — 74.

19. X. Urinmenge 4200,0. Eiweissgehalt wie 18. Oedeme bedeutend geringer, fast nur noch auf dem Fussrücken und den Unterschenkeln vorhanden, Labien fast ganz abgeschwollen. Appetit mittelstark, Allgemeinbefinden gut.

Die ungefähre Flüssigkeitsmenge, die Pat. zu sich nimmt, besteht in cc. 750,0 Kaffee resp. Cacao und 1200,0 Suppe, Sauce und etwas Rothwein.

T. 37,0 — 37,0. P. 66 — 70.

20. X. Urinmenge 3500,0. Sonst stat. id.

T. 37,1 — 37,2. P. 82 — 78.

21. X. Urinmenge 3200,0, hellgelbe Farbe. Eiweissgehalt etwas geringer. Sonst stat. id.
T. 37,4 — 37,2. P. 74 — 70.

22. X. Urinmenge 1600,0, eiweisshaltig, fast ganz klar. Appetit gut.
T. 37,0 — 37,2. P. 76 — 84.

23. X. Urinmenge 3200,0, sonst wie am 22. Oedeme gering, am Fussrücken und am Unterschenkel. Am Abend Injection von 0,01 pilocarp. hydrochl.: Profuse Schweiss- und Speichelsecretion ohne üble Nebenerscheinungen.
T. 37,2 — 37,2. P. 60 — 70.

24. X. Urinmenge 160,0, strohgelb, Eiweiss durch Kochen und Salpetersäure kaum nachzuweisen, deutlich dagegen durch Essigsäure und Ferrocyankalium. Oedeme nur noch in Spuren vorhanden. Appetit und Allgemeinbefinden sehr gut.
T. 37,4 — 37,0. P. 78 — 72.

25. X. Urinmenge 1800,0, strohgelb, ziemlich stark eiweisshaltig. Im Spitzglas stehen gelassen: kein Sediment.
T. 36,9 — 37,3. P. 72 — 68.

26. X. Urinmenge 1350 - 1400,0, cc. 100,0 sind verschüttet, ziemlich starker ($^1/_4$ — $^1/_5$) Eiweissgehalt. Sonst stat. id.
T. 37,3 — 37,3. P. 82 — 88.

27. X. Urinmenge 1450,0, Eiweiss wie am 25. und 26., spärliche rothe Blutkörperchen und Epithelien aus dem Nierenbecken. Geringes Oedem der Fussrücken.
T. 37,1 — 37,3. P. 78 — 74.

28. X. Urinmenge 1655,0, sonst stat. id.
T. 37,1 — 37,1. P. 82 — 78.

29. X. Urinmenge 850,0.
T. 36,9 — 37,4.
P. 78 — 76.

30. X. „ 1300,0.
T. 37,2 — 37,1.
P. 82 — 74.

Starker Eiweissgehalt des Urins; gutes Allgemeinbefinden.

Wegen der Nephritis am 31. X. nach der inneren Klinik verlegt.

Epikrise. Ueberblicken wir die beiden uns vorliegenden Fälle mit Rücksicht darauf, was durch die Unterbrechung der Schwangerschaft geleistet wurde, so ergiebt sich Folgendes:

Im 1. Fall, wo eine chronische Nephritis vorlag, erzielten wir durch Einleitung der künstlichen Frühgeburt, dass das Allgemeinbefinden der Patientin, welche durch Kopfschmerz, Erbrechen und Schlaflosigkeit sehr gelitten hatte, sofort nach Beendigung der Geburt ein sehr gutes wurde, die Menge des Harns zu- und sein Albumengehalt abnahm. Wenn wir nun auch die Heilung der Nephritis nicht erreichen konnten, worauf ja auch bei dem chronischen Leiden wenig Aussicht war, so haben wir doch durch Beseitigung eines die Krankheit sehr erschwerenden Momentes die Aussichten der Patientin quoad vitam gebessert und den Ausbruch der Eclampsie, an den man bei den vorhandenen Erscheinungen wohl denken konnte, vermieden, was bei der schon sehr heruntergekommenen Frau von Wichtigkeit war.

Der 2. Fall, wahrscheinlich eine Schwangerschaftsniere, zeigte von Tag zu Tag mehr zunehmende Oedeme und sehr spärlichen Urin, und wir mussten bei dieser Form der Erkrankung und der raschen Zunahme der Symptome vor Allem an das event. Auftreten der Eclampsie denken und eine bei Fortbestehen der Gravidität später nicht mehr zur Heilung zu bringende Nierenerkrankung. Wir erreichten hier durch die künstliche Frühgeburt rasche Abnahme der Oedeme, Zunahme der Urinmenge, eine allerdings nur vorübergehende Abnahme des Eiweissgehalts, ein gutes Allgemeinbefinden und schufen durch die Entleerung des Uterus und Herstellung einer freien Circulation in den Nieren für dieselben die Möglichkeit, sich zu restauriren, zur Norm zurückzukehren, eine event. neue Gravidität erfolgreich zu überstehen und verhüteten mit Sicherheit die Eclampsie.

Wenn wir also auch in beiden Fällen die Nierenerkrankung nicht beendeten durch die künstliche Frühgeburt, so haben wir doch die Chancen für das Fortbestehen des mütterlichen Lebens wesentlich gebessert und die Möglichkeit einer Heilung, auf die bei Fort

bestehen der Schwangerschaft wenig Aussicht war, geschaffen. Für die Kinder war in beiden Fällen die Prognose schon an und für sich ungünstig, da es sich in dem ersten Fall wahrscheinlich um ein habituelles Absterben der Frucht bei Nephritis handelte und im zweiten Fall das Kind durch die rasch fortschreitende Nierenerkrankung der Mutter oder etwa eintretende Eclampsie zu Grunde gegangen sein würde.

Litteratur.

Hecker, Mon. für Geburtshilfe Bd. XI. XXI. XXIV.

„ Klinik der Geburtshilfe Bd. II.

John M'Nab, Braun, Moir } Mon. für Geburtshilfe Bd. XXIV.

Rosenstein, Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten.

„ Mon. für Geburtshilfe Bd. XXIII.

Litzmann, Deutsche Klinik 1852. Nr. 11—20, 22—31.

„ „ „ 1855. Nr. 29 u. 30.

„ Mon. für Geburtshilfe Bd. XI.

Wieger, Gaz. méd. de Strassbourg 1854. Nr. 6—12.

Spiegelberg, Lehrbuch der Geburtshilfe.

„ Archiv für Gynäkologie Bd. I.

„ Mon. für Geburtshilfe Bd. XI.

Zweifel, Lehrbuch der Geburtshilfe.

Schröder, „ „ „

„ Deutsche medic. Wochenschrift 1886. Nr. 9.

Bartels, Handbuch der Krankheiten des Harnapparates.

Weigert, die Bright'sche Nierenerkrankung.

Leyden, Zeitschrift für klinische Medicin Bd. II.

„ Deutsche medicinische Wochenschrift 1886. Nr. 9.

Dohrn, Mon. für Geburtshilfe Bd. XXIV.

Kaltenbach, Archiv für Gynäkologie Bd. III.

Fehling, „ „ „ Bd. XXVII.

Schauta, „ „ „ Bd. XVIII.

Leo, Deutsche medic. Wochenschrift 1878. Nr. 4.

Wernich, Berliner klinische Wochenschrift 1872. Nr. 42.

Hiller, Zeitschrift für klinische Medicin Bd. II.

Braun, Klinik der Geburtshilfe und Gynäkologie Bd. I.
Osthoff, Sammlung klinischer Vorträge von Volkmann.
Halbertsma, „ „ „ „ „
Barker, Amer. Journ. of Obstr. Juli 1878.
Hofmeier, Zeitschrift f. Geburtshilfe u. Gynäkologie Bd. III.
Löhlein, „ „ „ „ „ Bd. IV., VI., VIII.
Möricke, „ „ „ „ „ Bd. V.
Ingerslev, „ „ „ „ „ Bd. VI.
Flaischlen, „ „ „ „ „ Bd. VIII.
Winter, „ „ „ „ „ Bd. XI.

VITA.

Max Lympius wurde als 3. Sohn des Pastors Lympius am 15. Juli 1861 zu Bergzow bei Genthin geboren. Nach der ersten Vorbereitung im Elternhause kam er auf die lateinische Hauptschule zu Halle a/S. und trat zugleich als Zögling in die Francke'schen Stiftungen ein (Ostern 1874). Er verliess Ostern 1882 die Schule mit dem Zeugniss der Reife, studirte zunächst bis Michaeli 1884 in Greifswald, dann bis Michaeli 1885 in München, wo er Michaeli 1884 das tentamen physicum bestand, und von dieser Zeit bis Michaeli 1886 in Halle Medizin. Im Juli 1887 bestand er hier das Staatsexamen und ist bis Weihnachten praktisch thätig gewesen. Am 27. März 1888 bestand er in Halle das Examen rigorosum. Während seiner Studienzeit hörte er bei folgenden Herren Vorlesungen resp. practicirte in deren Kliniken:

In Greifswald:

Geh.-Rath Budge, Dr. A. Budge, Prof. Credner, Prof. von Feilitzsch, Prof. Gerstäcker, Dr. Goltz, Prof. Krabler, Prof. Landois, Prof. Limpricht, Prof. Pernice, Prof. Rinne, Prof. Schulz, Prof. Sommer.

In München:

Prof. Bollinger, Prof. Bauer, Dr. Messener, Geh.-Rath von Nussbaum, Prof. Oertel, Prof. Seitz, Geh.-Rath v. Ziemssen.

In Halle:

Geh.-Rath Ackermann, Geh.-Rath Gräfe, Geh.-Rath Olshausen, Geh.-Rath Weber, Geh.-Rath von Volkmann, Prof. Hitzig, Prof. Oberst, Prof. Schwartze, Prof. Schwarz, Dr. Bunge, Dr. Leser.

Allen diesen hochverehrten Herren, welche zu seiner Ausbildung beigetragen haben, spricht Verf. an dieser Stelle seinen verbindlichsten Dank aus.

Thesen.

1. Soor wird nicht durch Oïdium albicans hervorgerufen.
2. Die Kraske'sche Behandlung des Erysipels ist nur bei schweren Formen anzuwenden.
3. Ureterencompression kann die Erscheinungen einer Nephritis hervorrufen.